



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
Facultad de Ciencias Veterinarias
Especialización en Diagnóstico Veterinario de
Laboratorio

TRABAJO FINAL

TEMA: Hepatozoonosis canina

TÍTULO: "Identificación de *Hepatozoon* sp. en la población canina del Gran Mendoza a partir de muestras ingresadas a Diagnovet Laboratorio Veterinario durante el período 2015 - 2016."

AUTOR: Martínez, Pedro Nahuel.

DIRECTOR: Machuca, Mariana.

CO-DIRECTOR: Rambeaud, Magdalena.

ÍNDICE

Introducción.....	3
Problema de investigación.....	3
Hipótesis.....	3
Objetivo general.....	4
Objetivos específicos.....	4
Marco teórico.....	4
Metodología.....	8
Resultados.....	9
Discusión y Conclusiones.....	17
Bibliografía.....	19

INTRODUCCIÓN:

La hepatozoonosis es una infección causada por protozoos, transmitida por artrópodos (hospedadores definitivos de la enfermedad). Se han descripto más de trescientas especies diferentes de *Hepatozoon*. Dos especies han sido identificadas en casos de hepatozoonosis en caninos domésticos: *H. canis* y *H. americanum*.

La distribución geográfica de *H. canis* comprende áreas de los continentes de Europa, Asia, África y América del Sur. *Hepatozoon americanum* se encuentra en América del Norte.

Hepatozoon canis tiene como hospedador definitivo a la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*. Se considera la especie de garrapata más distribuida en el mundo.

La principal vía de transmisión al canino doméstico tiene lugar a partir de la ingestión del hospedador definitivo. La mayoría de los casos de la enfermedad se detectan durante los meses más calurosos del año, cuando abundan los vectores.

Desde el ámbito clínico-veterinario de la Provincia de Mendoza existe una baja tendencia a pensar en la hepatozoonosis como una posible causa de enfermedad en caninos. En este sentido, es probable que se trate de una enfermedad subvalorada, siendo diagnosticada con muy poca frecuencia. Esta situación es la que motiva la realización del presente estudio, que permitirá destacar la importancia de la enfermedad en nuestro territorio así como los métodos más eficientes para su diagnóstico.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

Conocer el estado de situación de la infección por *H. canis* en la población canina del Gran Mendoza, analizado a partir de muestras ingresadas a Diagnovet Laboratorio Veterinario durante el período 2015 – 2016.”

HIPÓTESIS:

- *Hepatozoon canis* está presente en la población canina de Gran Mendoza.
- El hemograma es una herramienta adecuada para la evaluación de la infección por *H. canis*.
- La infección por *H. canis* está asociada a cambios hematológicos.
- La prevalencia de *H. canis* tiene una tendencia estacional.
- La prevalencia de *H. canis* es semejante a la encontrada en otras zonas del país.

OBJETIVO GENERAL:

Analizar la información existente sobre la casuística de la hepatozoonosis canina en el Gran Mendoza a partir de muestras de sangre procesadas durante el período 2015 - 2016 por Diagnovet Laboratorio Veterinario.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1) Realizar una revisión bibliográfica de la hepatozoonosis canina.
- 2) Describir detalladamente los métodos de diagnóstico de hepatozoonosis canina.
- 3) Describir la importancia de la utilización del diagnóstico de laboratorio para la detección de la enfermedad.
- 4) Describir los casos de hepatozoonosis que ingresaron a Diagnovet Laboratorio Veterinario, durante el período 2015 – 2016.

MARCO TEÓRICO

La hepatozoonosis es una infección causada por protozoos Apicomplexa del género *Hepatozoon*, transmitida por artrópodos (hospedadores definitivos de la enfermedad). Se han descrito más de trescientas especies diferentes de *Hepatozoon* en anfibios, reptiles, aves y mamíferos (hospedadores intermediarios). Aproximadamente cincuenta de estas especies afectan al último grupo. Dos especies han sido identificadas en casos de hepatozoonosis en caninos domésticos: *H. canis* y *H. americanum*. La distribución geográfica de *H. canis* comprende áreas de los continentes de Europa, Asia, África y América. *Hepatozoon americanum* se encuentra en América del Norte (Baneth, 2008; Macintire y col., 2008).

Hepatozoon canis fue reportado por primera vez en la India en el año 1905 (Baneth, 2008). En Argentina se identificó por primera vez en el año 1999 (Eiras y col., 2007), y desde entonces los hallazgos se han ido incrementando, habiéndose reportado casos en las provincias de Buenos Aires (Eiras y col., 2007; Pérez Tort, 2012; Iveli y col., 2016), Chubut (Linares, 2011), Córdoba (Guendulain y col., 2015), Corrientes (Llano y col., 2012), Entre Ríos (Varisco y col., 2013), La Pampa (Meder y col., 2015), Mendoza (Linares, 2011; Guevara y col., 2014), Salta (Linares, 2011), San Luis (Linares, 2011) y Santa Fe (Guerra y col., 2012; Ruiz y col., 2011). En la Provincia de Mendoza se han realizado dos trabajos donde se describe a la enfermedad en los caninos de la región. En el primer reporte se describen dos casos en el departamento de Luján de Cuyo, uno de ellos diagnosticado el 5 de diciembre de 2012, y otro caso el 11 de noviembre

de 2013 (Guevara y col., 2014). El segundo describe 22 casos diagnosticados en la Ciudad de Mendoza en el período comprendido entre diciembre de 2008 y julio de 2011 (Linares, 2011).

Hepatozoon canis tiene como hospedador definitivo a la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata de triple huésped). Se considera la especie de garrapata más distribuida en el mundo, más frecuente en regiones templadas y cálidas. *Hepatozoon canis* se transmite de forma transestadial, desde el estado de ninfa al estado adulto de *R. sanguineus* (Baneth, 2008).

La transmisión al canino doméstico tiene lugar a partir de la ingestión del hospedador definitivo (Lappin, 2002; Baneth, 2008). También se ha demostrado la transmisión vertical (a través del útero de la madre a sus crías) (Murata y col., 1993).

La mayoría de los casos de la enfermedad se detectan durante los meses más calurosos del año, cuando abundan los vectores (Baneth, 2008).

El ciclo biológico de este parásito comienza con la ingestión del vector infectado por parte del hospedador intermediario; en él se liberan los esporozoitos de *H. canis* en el intestino, penetran en su pared, para luego invadir las células mononucleares y diseminarse por la vía hemolinfática, llegando a médula ósea, bazo, linfonódulos, hígado, riñones y pulmones. En los tejidos se produce el proceso de merogonia, formación de los merontes y división asexual de los merozoitos. Estos últimos, al ser liberados, invaden neutrófilos y monocitos, en los cuales mediante el proceso de gamontogonia se transforman en gamontes. También estos merozoitos pueden producir merontes secundarios. La garrapata se infecta al ingerir leucocitos con gamontes provenientes de un perro parasitémico. Estos gamontes se liberan en el intestino de la garrapata, y por un proceso sexual de gametogonia se diferencian en distintos gametos, ocurre la fertilización, conformación y división del cigoto. Ocurre así la esporogonia con la formación de ooquistes, formados por una membrana que recubre cientos de esporocistos, en los cuales se localizan los esporozoitos infecciosos. Los ooquistes se desarrollan en el hemocele de la garrapata (Baneth, 2008).

La patogénesis se encuentra influenciada por condiciones inmunológicas deficitarias propias o adquiridas del hospedador intermediario (Vignau y col, 2005; Baneth, 2008). La presentación más habitual es con un bajo nivel de parasitemia, gamontes en menos del 5% de los neutrófilos, y está asociada a enfermedad leve o asintomática. En la parasitemia alta puede observarse que casi el 100% de los neutrófilos tienen gamontes, este cuadro está asociado con enfermedad grave con signos sistémicos (Baneth, 2008). Un estudio realizado en Israel, mostró que el 85 % de los perros con infección por *H. canis* tenía un nivel de parasitemia baja (<100 gamontes/ μ l), mientras

que el 15 % tenía un alto número de parásitos circulantes (>800 gamontes/ μ l) (Baneth y Weigler, 1997). Otro estudio realizado en el sur del Gran Buenos Aires encontró parasitemia elevada en 29,2% de las muestras positivas, moderada en 46,7% y baja en 18,6% (Scodellaro, 2015).

Los hallazgos clínicos son muy variables, esto es debido a su distribución por todo el organismo, lo que dificulta, en muchos casos, realizar el diagnóstico clínico de la enfermedad. Los signos clínicos más frecuentes son fiebre persistente, pérdida de peso, letargia, depresión, rigidez, convulsiones, parálisis del tren posterior, ataxia, secreción ocular y nasal mucopurulenta y, en ocasiones, vómitos. Las lesiones comúnmente observadas son neumonía, miositis, artritis, atrofia muscular generalizada, hemorragias, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatía generalizada y diarreas hemorrágicas. También puede observarse, en muchos casos, la forma asintomática de la enfermedad, la cual generalmente se asocia con una baja parasitemia (Esarte, 2010).

En la mayoría de los casos se han observado cambios en los valores hematológicos. Los cambios más frecuentes en el análisis de laboratorio consisten en:

- serie roja: anemia normocítica normocrómica arregenerativa
- serie blanca: variaciones muy marcadas (disminuciones, aumentos o recuentos normales)
- trombocitopenia en aproximadamente un tercio de los casos (Baneth, 2008)
- eosinofilia inversamente proporcional a la parasitemia (Esarte, 2010)
- bioquímica sanguínea: hipoglucemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, elevaciones de fosfatasa alcalina (asociado a alteraciones óseas), elevaciones de creatina-fosfoquinasa (asociado a alteraciones musculares).

El diagnóstico se puede realizar mediante la observación microscópica de los gamontes de *H. canis* en neutrófilos y monocitos circulantes en sangre, utilizando extendidos coloreados con tinciones hematológicas de rutina. Estos se observan de forma capsular o elipsoidal, elongados y con extremos redondeados, de un tamaño entre 8 y 12 μ m por 3-6 μ m (Esarte, 2010); su núcleo es central, compacto y rojizo, su citoplasma es condensado y se colorea de azul pálido. Este método es eficaz cuando la parasitemia es elevada.

También es posible la identificación microscópica de los merontes en los tejidos mediante el estudio histopatológico o bien el estudio de preparados citológicos de órganos hemolinfáticos (Baneth, 2008; Esarte, 2010). Este método puede ser utilizado cuando hay una baja parasitemia, lo cual ocurre con frecuencia en casos de enfermedad leve por *H. canis*, o bien en la infección por *H. americanum*, el cual posee

muy bajos niveles de parasitemia (Baneth, 2008). Otro método de identificación menos frecuente es la detección de ooquistes en el hemocele de las garrapatas (Baneth, 2008).

Estudios moleculares han sido desarrollados con el objetivo de incrementar la sensibilidad diagnóstica, tal es el caso de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y PCR en tiempo real. Generalmente se utiliza sangre entera o “buffy coat” como muestras, pero también pueden realizarse estas técnicas en otros órganos y tejidos hemolinfáticos, como la médula ósea o los linfonódulos. La secuenciación de los productos amplificados mediante PCR, permite además del diagnóstico, la confirmación de la especie de *Hepatozoon* implicada en el proceso. Las técnicas moleculares constituyen también una herramienta epidemiológica para estudios en zonas endémicas o cuando existan sospechas de una infección que no pudo detectarse por microscopía (Otranto y col., 2011). En Buenos Aires, un estudio demostró que el 4,86% de los perros no parasitéticos al microscopio pueden resultar positivos a la PCR convencional (Eiras y col., 2010).

En otros países se ha demostrado que la detección de *H. canis* por PCR es considerablemente más sensible que el examen microscópico (Otranto y col., 2011).

Además de la identificación del agente, es posible realizar estudios serológicos que permiten evaluar la presencia de anticuerpos en una población. En este sentido, se utiliza la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la técnica de inmuno ensayo ligado a enzimas (ELISA). Estos dos últimos son utilizados principalmente para estudios epidemiológicos (Baneth, 2008).

La IFI se ha desarrollado para detectar anticuerpos anti gamontes de *H. canis* con una elevada sensibilidad, principalmente en perros con infecciones crónicas (Otranto y col., 2011). En una prueba realizada en Israel, cinco cachorros fueron inoculados mediante ingestión de *R. sanguineus* infectadas experimentalmente con *H. canis*. Se detectaron gamontes en la sangre de cuatro perros y se observaron merontes en el bazo y la médula ósea del quinto. Mediante IFI, se detectó IgM en todos los perros entre los 16 a 39 días e IgG entre los 22 a 43 días post infección. La presencia de gamontes se observó en los neutrófilos de la sangre periférica entre los días 28 y 43 post infección. Los anticuerpos fueron detectados antes de la aparición de la parasitemia en tres de los cuatro perros parasitéticos y también en el perro que no presentó parasitemia evidente (Baneth y col., 1998).

La prueba de ELISA también demostró ser sensible y específica para la detección de anticuerpos contra *H. canis* en perros. Puede llevarse a cabo en un gran número de sueros en simultáneo y es, en general, más fácil y objetiva que la IFI. La IFI detecta principalmente anticuerpos reactivos contra los antígenos unidos a la membrana

externa de los parásitos, mientras que la prueba de ELISA detecta anticuerpos contra los antígenos solubles de los parásitos enteros (Gonen y col., 2004). Los valores de sensibilidad y especificidad reportados para la prueba de ELISA fueron 86% y 97% respectivamente. En un estudio realizado en Buenos Aires, la prueba de ELISA (utilizando 0,43 de absorbancia como valor de corte), resultó positiva en 14 de 15 perros parasitémicos (93.3%) y en 86 de 146 perros no parasitémicos por microscopía (58.9%). Si bien la prueba de ELISA puede tener una variable reactividad cruzada con *H. americanum*, este agente no fue reportado en nuestro país y, aunque no se evaluaron reacciones cruzadas con otros agentes, los resultados obtenidos en perros no parasitémicos por microscopía sugieren una elevada seropositividad en esa región (Eiras y col. 2010).

METODOLOGÍA:

El diseño de la investigación es de tipo no experimental, ya que se realizó un estudio descriptivo de la información y las muestras remitidas al laboratorio. En primera instancia se evaluaron los registros de las fuentes de información primaria para conocer la situación en la que se encuentra *H. canis* en la región. Se adoptó la triangulación de métodos cuantitativo y cualitativo, y la utilización de la observación microscópica de los casos.

Se estudiaron 4255 muestras de sangre canina, procedentes del Gran Mendoza (de los departamentos de Ciudad, Godoy Cruz, Guaymallén, Las Heras, Luján de Cuyo y Maipú), remitidas a Diagnovet Laboratorio Veterinario (domicilio en Padre Vásquez 1110 loc. 1-2, Maipú, Mendoza, CP5515) en un período comprendido desde enero de 2015 a diciembre de 2016. Para evaluar la presencia de *Hepatozoon* sp. se realizó el estudio microscópico de frotis sanguíneos elaborados con sangre obtenida por punción venosa y conservada con anticoagulante EDTA hasta ser procesada dentro de las 12 horas desde su obtención. Los mismos fueron coloreados con Tinción 15 (Biopur®) y la parasitemia se determinó mediante la detección de gamontes en neutrófilos y monocitos en la observación de 30 campos microscópicos con un aumento de 400x (observándose aproximadamente 3000 leucocitos cada 10000 leucocitos/ul del recuento total) y confirmando la estructura de los mismos a un aumento de 1000x., obteniendo valores de parasitemia relativa (% de Leucocitos con inclusiones compatibles con gamontes de *H. canis*) y parasitemia absoluta (gamontes/μl).

El procesamiento de las muestras para la obtención de resultados se realizó de la siguiente manera: homogeneización de muestras para hemogramas (Homogen H1),

hematocrito con centrífuga para microhematocritos (Arcano SH120), recuento celular y hemoglobina (contador hematológico GeoVet TC), determinaciones bioquímicas (Espectrofotómetro BioSystems BTS 350). El suero se obtuvo por centrifugación con Centrífuga Gelec 142, Reactivos utilizados Biosystems y Wiener, examen microscópico con microscopio Arcano XSZ 107 BN, recuento diferencial de leucocitos en frotis teñidos con tinción 15, recuento de reticulocitos en muestras con valores compatibles con anemia tinción vital azul brillante de cresil, se utilizó baño de agua Tecno Dalvo en procesos que lo requieren.

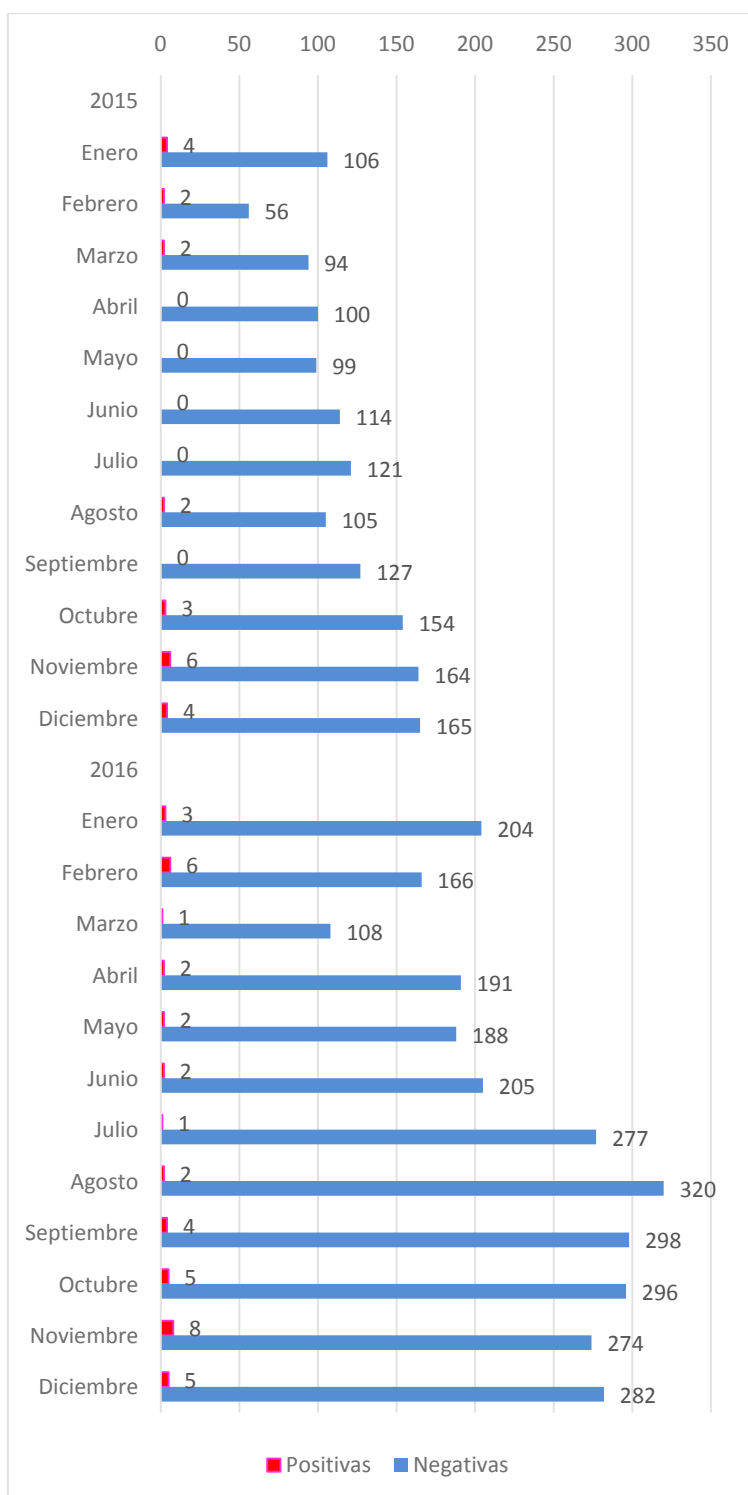
Los datos analizados en este estudio corresponden a las muestras en las que se detectó el parásito por medio de la metodología antes descrita.

RESULTADOS:

Se observó la presencia de *H. canis* en 64 de 4255 muestras de frotis de sangre analizados, correspondiendo al 1,5% del total.

En el gráfico 1 se observa la distribución mensual de casos analizados mediante la observación microscópica. Si bien el número de muestras positivas es bajo, puede observarse una distribución estacional, con aumento de muestras positivas en los meses más cálidos.

Gráfico 1. Distribución mensual de muestras positivas a *H. canis* (barras rojas) y negativas (barras azules) durante 2015-2016 mediante observación microscópica.



Cambios hematológicos

Los cambios hematológicos encontrados en las muestras positivas se detallan en los gráficos 2, 3, 4 y 5. Describiéndose los mismos a continuación y utilizando para su análisis los valores de referencia del cuadro 1.

Cuadro 1. Valores de referencia del hemograma canino

	Valor de referencia	
Hematocrito	37-55	%
Eritrocitos	5,5 - 8,5	x10(6)/mm3
Hemoglobina	12 – 18	g/dl
Plaquetas	200000-600000	mm3
Leucocitos	6000-17000	mm3
Neutrófilos S	3000-11500	mm3
Neutrófilos B	0-300	mm3
Eosinófilos	100-750	mm3
Monocitos	150-1350	mm3
Linfocitos	1000-4800	mm3
Reticulocitos	<80000	mm3

Gráfico 2. Recuento eritrocitario y respuesta reticulocitaria en muestras positivas a *H. canis*. Porcentaje de muestras normales (rojo), con anemia regenerativa (amarillo), y con anemia arregenerativa (violeta)

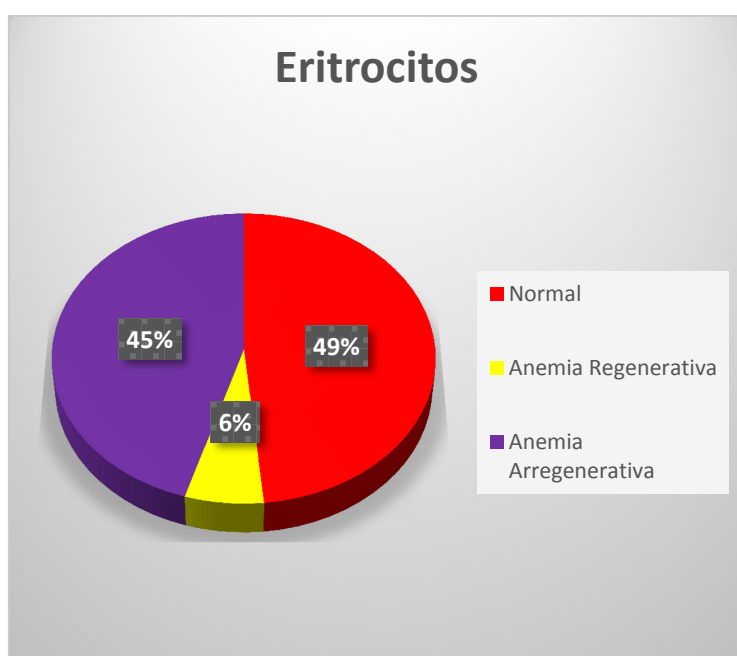


Gráfico 3. Recuento plaquetario en muestras positivas a *H. canis*. Porcentajes de muestras normales (rojo), con trombocitopenia (amarillo), con trombocitosis (violeta) y muestras con agregados plaquetarios (verde).

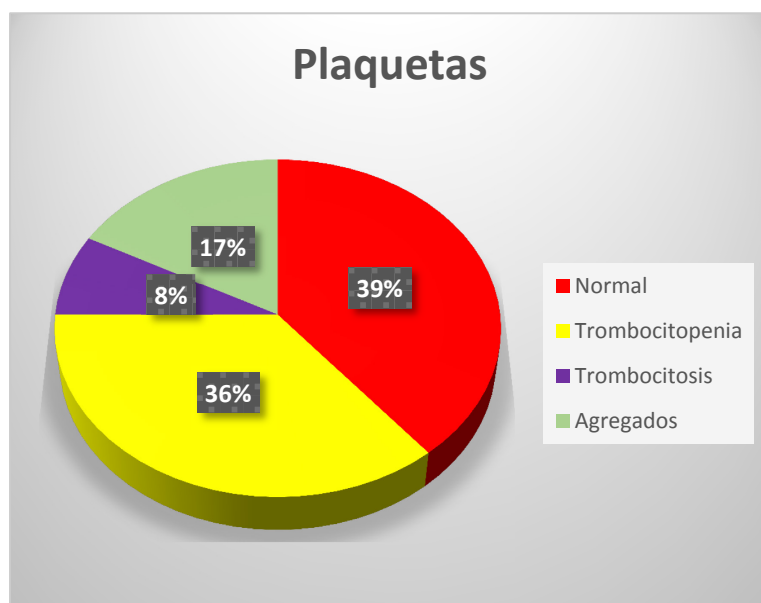


Gráfico 4. Leucograma de muestras positivas a *H. canis*: sin alteración (rojo), inflamatorio (neutrofilia y/o eosinofilia y/o monocitosis y/o linfocitosis) (amarillo), citopénico (violeta).

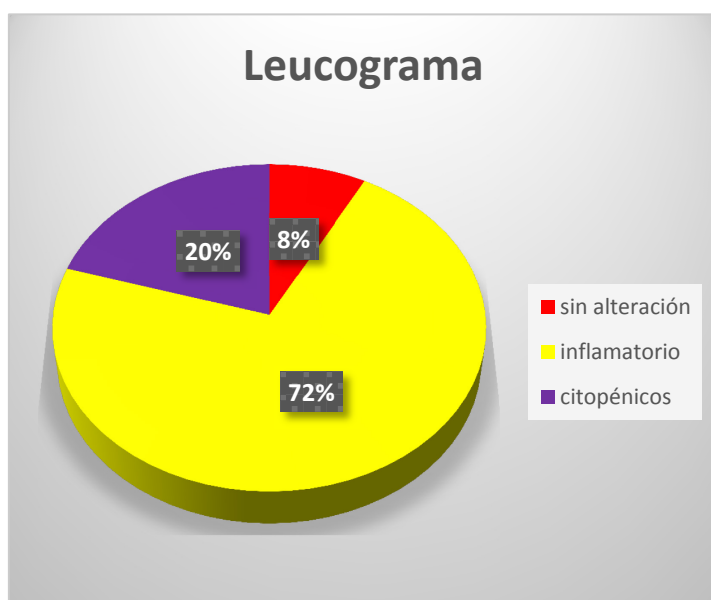
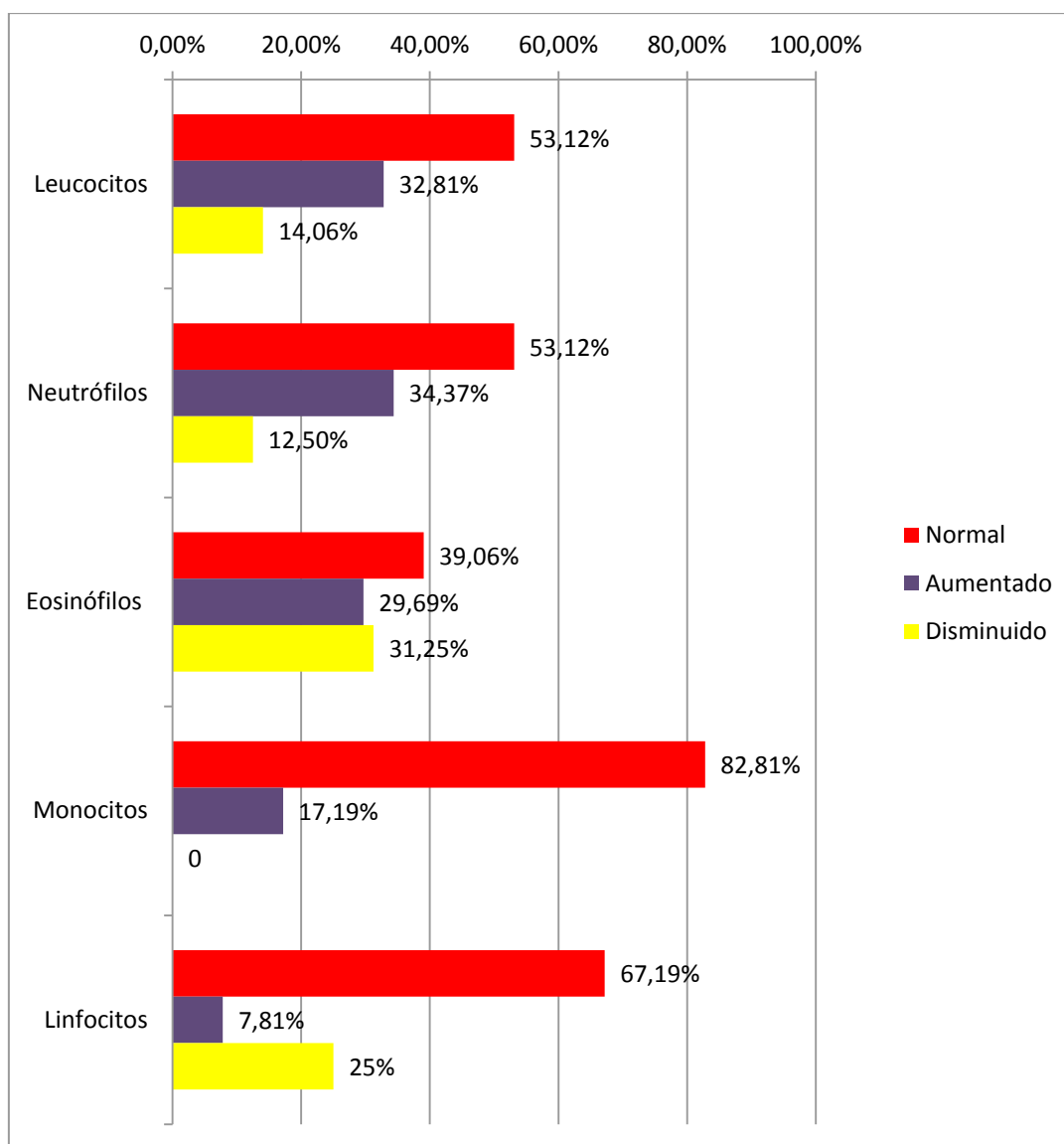


Gráfico 5. Muestras positivas a *H. canis* con recuento normal (barras rojas), aumentado (barras violetas) y disminuido (barras amarillas) de: leucocitos totales, neutrófilos, eosinófilos, monocitos y linfocitos.



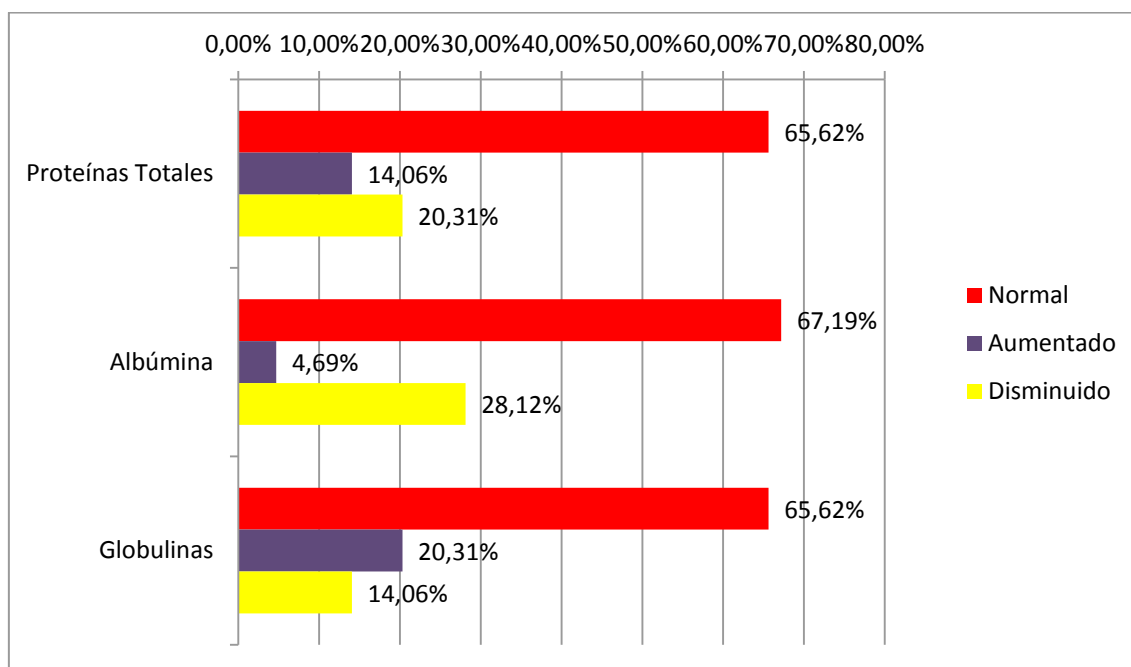
Parámetros bioquímicos

Proteínas

Los cambios en los parámetros de proteínas totales, albúmina y globulinas, de las muestras positivas, se detallan en el gráfico 6. Los mismos fueron diversos e inconsistentes para un diagnóstico certero de la enfermedad, describiéndose los mismos a continuación y utilizando para su análisis los valores de referencia del cuadro 2:

Cuadro 2. Valores de referencia de las proteínas séricas

Proteínas Totales	5,5-7,5 g/dl
Albumina	2,3-3,5 g/dl
Globulinas	2,7-4,4 g/dl

Gráfico 6. Porcentaje de muestras positivas a *H. canis* con valor normal (barras rojas), aumentado (barras violetas) y disminuido (barras amarillas) de proteínas totales, albúmina y globulinas.

Otros parámetros bioquímicos

Otros parámetros bioquímicos sólo fueron analizados en algunos de los casos positivos. Los de mayor presencia fueron: aumento de transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) en 22 casos (34,37%), aumento de transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) en 16 casos (25%), aumento fosfatasa alcalina (FAL) en 12 casos (18,75%), aumento de urea 18 casos (28,12%), aumento de Creatinina en 7 casos (10,94%) (Figura 6). Los valores de referencia utilizados se detallan en el cuadro 3.

Cuadro 3. Valores de referencia de parámetros bioquímicos

GOT/AST	10-60 UI/l
GPT/ALT	10-60 UI/l
FAL	hasta 300 UI/l
Urea	15-40 mg/dl
Creatinina	0,4-1,5 mg/dl

Niveles de Parasitemia

Descripción de los valores encontrados en las muestras positivas, expresados en relativos y absolutos, gráficos 7 y 8.

Gráfico 7. Porcentajes de muestras positivas a *H. canis* con diferente grado de parasitemia (leucocitos con inclusiones compatibles con gamontes de *H. canis*) expresado como valor relativo: menor al 1% (rojo), de 1 a 10% (amarillo), mayor al 10% (violeta).

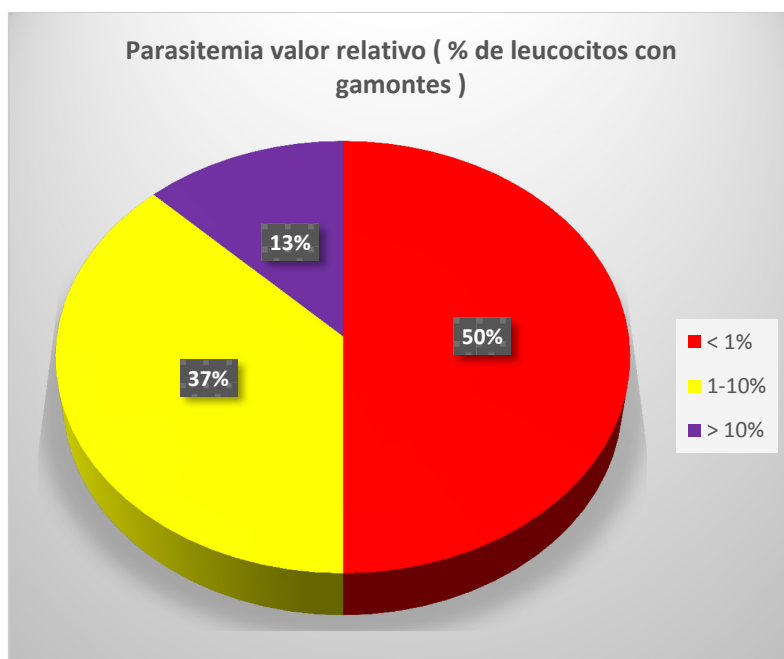
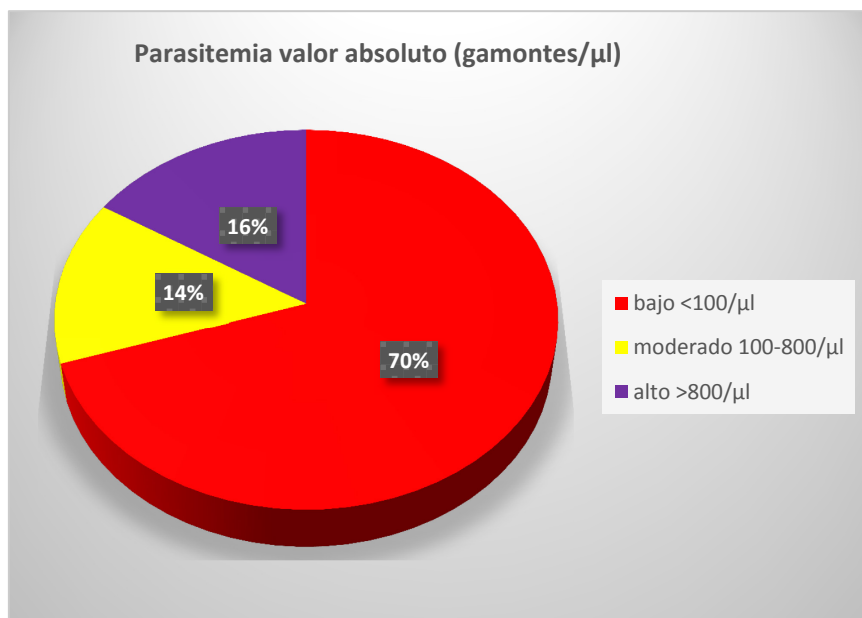


Gráfico 8. Porcentajes de muestras positivas a *H. canis* con diferente grado de parasitemia (Neutrófilos + Monocitos con inclusiones compatibles con gamontes de *H. canis*) expresados como valor absoluto: baja (menor a 100 gamontes/ μ l, rojo), moderada (100-800 gamontes/ μ l, amarillo), alta (mayor a 800 gamontes/ μ l, violeta).



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Hepatozoon canis está presente en la población canina de Gran Mendoza.

La mayor concentración de casos positivos fueron observados en las estaciones de primavera y verano, lo que está en relación con una mayor cantidad de garrapatas en este período.

El valor de prevalencia total, utilizando este método de diagnóstico, es similar al observado en otro estudio realizado en Argentina, provincia de Buenos Aires (Eiras y col. 2010).

Los cambios hematológicos fueron diversos e inconsistentes para un diagnóstico certero de la enfermedad. Se puede observar que si bien el 48,25% de los casos no presentaron alteraciones en los glóbulos rojos, el 51,56% de las muestras presentaban anemia, y de estas el mayor porcentaje era arregenerativa. También se observó que en el 36% de los casos hubo trombocitopenia. Estos hallazgos son coincidentes con la bibliografía, que sostiene que la anemia es el trastorno hematológico más común, y la trombocitopenia se observa en un tercio de los perros con hepatozoonosis.

El leucograma fue predominantemente inflamatorio (71,87%), coincidiendo con la bibliografía. No obstante, si se evalúa cada línea celular en forma aislada, el valor obtenido con mayor frecuencia para todas ellas se encuentra dentro del rango de referencia.

En este estudio se observó un nivel bajo de parasitemia. En el recuento relativo el 50% de los casos presentaron menos del 1% de leucocitos con gamontes (Gráfico 7), y en el recuento absoluto el 70% de los casos tuvieron valores menores a 100 gamontes/ μ l (Gráfico 8). El análisis de datos de los valores absolutos, comparado con otros estudios, encuentra semejanza con uno realizado en Israel (Baneth y Weigler, 1997), y discordancia respecto a otro realizado en Buenos Aires (Scodellaro, 2015).

Proteinemia, albuminemia y globulinemia: la mayor parte de los casos se encuentran con valores dentro de los rangos de referencia. Al comparar con el material bibliográfico, se encuentran coincidencias respecto a la variabilidad e inespecificidad de los datos obtenidos de estos parámetros.

El frotis sanguíneo es un método rápido, de bajo costo y específico que permite llegar al diagnóstico de hepatozoonosis en forma muy sencilla, siempre que la parasitemia sea lo suficientemente elevada como para poder observar los gamontes en los neutrófilos y/o monocitos circulantes. Si bien es sencillo, requiere que sea realizado por personal capacitado y entrenado en la observación, siendo entonces un elemento de suma importancia para el

diagnóstico de ésta enfermedad. También se considera que la sensibilidad de éste método depende del número de leucocitos evaluados en los frotis, ya que en exámenes de rutina, cuando se utiliza sólo el recuento diferencial de blancos para su diagnóstico (200 leucocitos aproximadamente), se podría incrementar el número de falsos negativos.

El uso de otros métodos de diagnóstico de mayor sensibilidad, como los moleculares y serológicos, complementando al diagnóstico microscópico, podría incrementar la detección de animales positivos, tal como se describe en la bibliografía. El uso de métodos de mayor sensibilidad podría brindar un diagnóstico certero para caninos negativos por microscopía, y una idea más próxima de la situación de la enfermedad a nivel epidemiológico.

Teniendo en cuenta que la enfermedad presenta diversas expresiones de signos y síntomas compatibles, como así también los cambios hematológicos generales que no son específicos, es que se resalta la importancia del laboratorio, mediante el cual es posible llegar al diagnóstico definitivo. La detección precoz facilita la implementación de un tratamiento eficaz para todos los portadores detectados, enfermos sintomáticos y animales asintomáticos (portadores sanos), reservorio para el hospedador definitivo.

Se destaca la importancia del tratamiento de ectoparásitos en caninos y en el ambiente para evitar la infección de las enfermedades transmitidas por esta vía.

BIBLIOGRAFÍA:

- Baneth G. 2008. Infección por *Hepatozoon canis*. En: Greene, C.E. Enfermedades infecciosas del perro y el gato, 3° edición, Buenos Aires, Inter-Médica; pp. 766-73.
- Baneth G., Shkap V., Samish M, Pipano E , Savitsky I. 1998. Antibody response to *Hepatozoon canis* in experimentally infected dogs. *Veterinary Parasitology* 74: 299–305.
- Baneth G, Weigler B. Retrospective case-control study of hepatozoonosis in dogs in Israel. *J. Vet Int Med.* 1997; 6: 365-370.
- Eiras DF, Basabe J, Scodellaro CF, Banach DB, Matos ML, Krimer A, Baneth G. 2007. First molecular characterization of canine hepatozoonosis in Argentina: evaluation of asymptomatic *Hepatozoon canis* infection in dogs from Buenos Aires. *Vet. Parasitol.*; 149: 275-279.
- Eiras DF, Basabe J, Scodellaro CF, Fontanarrosa MF, Vezzani D, Mekuzas Y, Gonen L, Baneth G. 2010. Epidemiología de la hepatozoonosis canina en Buenos Aires (argentina) durante el período 2002-2008. XVIII Reunión Científico- Técnica, AAVLD (Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorio Diagnóstico). Mercedes, Corrientes. 3, 4 y 5 de noviembre de 2010.
- Esarte MS. Hepatozoonosis. 2010. En: Gómez N, Guida N. Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos, 5° edición, Buenos Aires, Inter-Médica; 319-25.
- Gonen L, Strauss-Ayali D, Shkap V, Vincent-Johnson N, Macintire DK, Baneth G. An enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies to *Hepatozoon canis*. *Vet Parasitol.* 2004; 122: 131-139
- Guendulain C, González G, Babini S, Caffaratti M, González P, Benzoni A, Soler E, Bessone A, Motta C, Richardet M. 2015. Estudio retrospectivo de casos de hepatozoonosis canina en la ciudad de Río Cuarto. Memorias XV Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina (AVEACA) Buenos Aires, Argentina. 57: 177.
- Guerra N, Sacchi L, Comino L, Pirles M, Schroder G. 2012. Hepatozoon canino: hallazgo en el Laboratorio Centralizado del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de Casilda, UNR. XIII Jornadas de Divulgación Técnico-Científicas 2012, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario.
- Guevara M, Oviedo RI, Gómez F, Fredes Martínez F. 2014. Hepatozoonosis, diagnóstico de dos casos en canino, Luján de Cuyo, provincia de Mendoza, Argentina. *Revista Vet. Arg.* Vol. XXXI N° 313.

Iveli S, Iveli S, Casas L, Machuca M, Eiras D, del Amo A. 2016. Poliartritis asociada a un cuadro de Hepatozoonosis canina: descripción de un caso. *Analecta Vet.*, 3 (2): 25-29.

Lappin MR. 2002. Hepatozoonosis. En: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato, 5° edición, Buenos Aires, Inter-Médica; p. 458.

Llano EG, Amarilla OA, Maidana HR, Báez AD, Cabrera WR. 2012. Hallazgo de *Hepatozoon canis* en muestras de médula ósea. XVIII Reunión de Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste.

Linares C, Mera y Sierra R, Sidoti L, Cuervo P. 2011. Emergencia de Enfermedades Transmitidas por Garrapatas, Mendoza, Argentina. Hepatozoonosis y Babesiosis Canina. Primer Encuentro de Investigadores de la RADU, Mendoza.

Linares MC, Cuervo P. 2011. Hepatozoonosis canina en la provincia de Mendoza, Argentina. Hallazgos clínicos y de laboratorio. Tesis de grado. Facultad de Ciencias Veterinarias y Ambientales, Universidad Juan Agustín Maza.

Macintire DK, Vicent-Johnson NA, Craig TM. Infección por *Hepatozoon americanum*. En: Greene, C.E., 2008. Enfermedades infecciosas del perro y el gato, 3° edición, Buenos Aires, Inter-Médica; pp. 773-79.

Meder AR, Miguel MC, Giménez ME, Adagio LM, Vaquero PG, Lattanzi LD, Hierro JA, Rio FJ, Mariani LE, Palezza JA, Mengelle P, Wheeler JT. Hepatozoonosis canina. Prevalencia preliminar exploratoria en 53 caninos de la ciudad de General Pico, La Pampa, Argentina. Posters. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa. 2015.

Murata T, Inoue M, Tateyama S, Taura Y, Nakama S. Vertical Transmission of *Hepatozoon canis* in Dogs. *Journal of Veterinary Medical Ciencia* Vol. 55 No. 5 P 867-868, 1993.

Pérez Tort G, Petetta L. 2012. Estudio de 50 casos de Hepatozoonosis en caninos naturalmente infectados en el Gran Buenos Aires, Argentina. *Revista Vet. Arg.* Vol. XXIX N° 293 1-10.

Otranto D, Dantas-Torres F, Weigl S, Latrofa MS, Stanneck D, Decaprarilis D, Capelli G, Baneth G. Diagnosis of *Hepatozoon canis* in young dogs by cytology and PCR. *Parasit Vectors*. 2011; 4:55.

Ruiz MF, Zimmermann RN, Aguirre, FO, Bono MF, Widenhorn NI. 2011. Hallazgo de *Hepatozoon canis* en caninos (*Canis familiaris*) en la Ciudad de Esperanza, Santa Fe (Argentina). Libro de resúmenes de las XII Jornadas de Divulgación Técnico Científicas en Ciencias Veterinarias. 389-390.

Scodellaro CF. Estudio retrospectivo de caracterización de la hepatozoonosis canina en Buenos Aires. Tesis de posgrado. Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Nacional de La Plata. 2015.

Varisco MB, Stassi A, Zimmermann RN, Widenhorn NI, Ruiz MF. Hallazgo de *Hepatozoon canis* en localidades de la provincia de Entre Ríos, Argentina. XIV Jornadas de Divulgación Técnico Científicas, Jornada Latinoamericana. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Rosario. 2013.

Vignau ML, Venturini LM, Romero JR, Eiras DF, Basso WU. 2005. Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos, 1° edición, La Plata, Buenos Aires, Argentina. 1: 41-43.